Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.- E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HÄMODYNAMISCHE LANGZEITERGEBNISSE DER KORREKTUROPERATION VON AORTENISTHMUSSTENOSEN

INAUGURAL – DISSERATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

SUSANNE HARTMANN
aus Frankfurt am Main

1980

Aus der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H.- E. Hoffmeister
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

HÄMODYNAMISCHE LANGZEITERGEBNISSE DER KORREKTUROPERATION VON AORTENISTHMUSSTENOSEN

INAUGURAL – DISSERATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

SUSANNE HARTMANN
aus Frankfurt am Main

1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. G. Rassner
1. Berichterstatter:	Professor Dr. H.- E. Hoffmeister
2. Berichterstatter:	Professor Dr. R. Haasis

---

gedruckt bei Fa. H.- J. Köhler, Reprografischer Betrieb, Tübingen

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549627_0065

Für die Überlassung des Themas danke ich Herrn Professor Dr. H.-E. Hoffmeister. Herr Dr. H. Seboldt hat mich bei der Anfertigung der Arbeit betreut, ihm gilt mein besonderer Dank, ebenso allen Mitarbeitern der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, die mich bei den klinischen Untersuchungen unterstützt haben.

Die statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse erfolgte mit Hilfe des Instituts für Biomathematik und der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universität Tübingen.

Danken möchte ich auch der Firma Boso (7455 Jungingen), die ein automatisches Blutdruckmessgerät "Bosograph" sowie ein Fahrradergometer zur Verfügung gestellt und damit die Durchführung der Untersuchungen wesentlich erleichtert hat.

I N H A L T

		Seite
1.	EINLEITUNG	3
1.1	Geschichtlicher Überblick	3
1.2	Problemstellung der vorliegenden Arbeit	3
2.	DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER AORTEN-ISTHMUSSTENOSE	5
2.1	Diagnostik	5
2.1.1	Pathologisch-anatomische Befunde	5
2.1.2	Pathophysiologische Befunde	6
2.1.3	Diagnostische Maßnahmen	7
2.1.4	Prognose	8
2.2	Therapie	9
2.2.1	Operationsverfahren	9
2.2.2	Komplikationen	10
3.	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK	13
3.1	Untersuchungsgut	13
3.1.1	Patientengut	13
3.1.1.1	Präoperative Befunde	13
3.1.1.2	Operation	15
3.1.2	Normalpersonen	17
3.2	Untersuchungsmethoden	18
3.2.1	Druckmessung mit Doppler-Ultraschall	18
3.2.2	Elektronische Manschettenoszillographie	18
3.2.3	Venenverschlußplethysmographie	19
3.2.4	Belastungstest am Fahrradergometer	19
4.	ERGEBNISSE	21
4.1	Beispiele prä- und postoperativ untersuchter Patienten	21
4.1.1	Druckmessung mit Doppler-Ultraschall	21
4.1.2	Elektronische Oszillographie	21

		Seite
4.1.3	Belastungstest am Fahrradergometer	25
4.1.4	Venenverschlußplethysmographie	25
4.2	Langzeitergebnisse	25
4.2.1	Doppler-sonographische Druckmessung	25
4.2.2	Oszillogramm	31
4.2.3	Venenverschlußplethysmogramm	32
4.2.4	Belastungstest am Fahrradergometer	32
4.2.5	Einzelbeispiele	39
5.	DISKUSSION	45
5.1	Wurde die Aortenenge funktionell beseitigt?	45
5.1.1	Intraoperative Druckmessung und OP-Ergebnis	46
5.1.2	Alter bei OP und OP-Ergebnis	46
5.1.3	OP-Verfahren und OP-Ergebnis	48
5.1.4	Oszillogramm	48
5.1.5	Venenverschlußplethysmogramm	49
5.1.6	Blutdruckverhalten bei Belastung	49
5.1.7	Indikation zur Reoperation	50
5.2	Wurden an der oberen Extremität normotone Blutdruckwerte erreicht?	50
6.	ZUSAMMENFASSUNG	52
7.	LITERATURVERZEICHNIS	53
8.	LEBENSLAUF	64

1. EINLEITUNG

1.1 Geschichtlicher Überblick

Die erste Beschreibung einer Aortenisthmusstenose stammt von MORGAGNI aus dem Jahre 1761 (48). 1827 schilderte MECKEL den typischen Kollateralkreislauf (46). BONNET (7) führte 1903 die Unterscheidung in eine infantile und eine Erwachsenenform ein: Beim Neugeborenen-Typ liegt die Stenose präduktal, die Versorgung der unteren Körperhälfte erfolgt über einen weit offenen Ductus arteriosus, es besteht kein Kollateralkreislauf. Bei der Erwachsenenform handelt es sich um eine postduktale Stenose, bei der ein ausgeprägter Kollateralkreislauf zu finden ist.

Aus der Diagnose Aortenisthmusstenose (ISTA) konnten jedoch kaum therapeutische Konsequenzen gezogen werden, bis es im Oktober 1944 CRAFOORD in Stockholm (12) und im Juni 1945 GROSS in Boston/USA (22,24) gelang, die Stenose zu resezieren und die Aortenstümpfe durch End-zu-End-Anastomose zu vereinigen. MORRIS u. Mitarb. ermöglichten 1955 durch die Verwendung von Gefäßprothesen die Korrektur auch bei älteren Patienten und bei langstreckigen Stenosen (49).

Heute finden sich unter den angeborenen Herzfehlern 5-7% Aortenisthmusstenosen (WHO 1971, zit. nach 36). Da die Häufigkeit kardiovaskulärer Mißbildungen bei Lebendgeborenen etwa 0,5% beträgt (9), kommen auf 100 000 Lebendgeborene 30 Fälle von Aortenisthmusstenose, wobei Knaben etwa doppelt so häufig wie Mädchen betroffen sind (10,23,50,74,78)

1.2 Problemstellung der vorliegenden Arbeit

Seit der ersten Korrektur einer Aortenisthmusstenose im Jahre 1944 wurde in zahlreichen Untersuchungsserien das Langzeitergebnis dieser meist im Kleinkind- oder Schulalter durchgeführten Operation überprüft. Dabei konnten Operationsindikation und Operationstechnik kritisch beurteilt und standardisiert werden. Der Erfolg der Operation wurde

vor allem an der Normalisierung des Pulsstatus an den unteren Extremitäten und dem Abfall des Blutdrucks an den Armen bemessen. Zur Beurteilung einer möglichen Re- oder Reststenose wurde der Druckgradient zwischen oberer und unterer Extremität in den meisten Fällen durch einfache Blutdruckmessung nach Riva-Rocci ermittelt (21,39,40,42,45, 50,53,60,67,74,75,78,80). Eine exakte Beurteilung der Verhältnisse an der Anastomosenstelle wurde jedoch nur durch blutige intraarterielle Druckmessung (55,66,81,85) oder durch eine postoperative Kontrollangiographie ermöglicht (5,28,58,67). Ein Aortogramm als Routineuntersuchung erscheint aber nicht verantwortbar (50) und ist somit nur bei mangelnder Besserung oder erneuter Verschlechterung des klinischen Befundes indiziert. Moderne nicht-invasive angiologische Untersuchungsverfahren wie z. B. Druckmessung mit Doppler-Ultraschall, Oszillogramm oder Durchblutungsmessungen fanden zur Kontrolle des Operationserfolgs nur vereinzelt Anwendung (16,29,64,65), obwohl zu erwarten ist, daß dabei die hämodynamischen Verhältnisse vor und hinter der operierten Stenose sicherer zu beurteilen sind als mit der einfachen RR-Messung.

Die Erfahrungen mit der elektronischen Manschettenoszillographie, der Venenverschlußplethysmographie (VVP) und der Doppler-Ultraschall-Methode zur Aufzeigung von Strombahnhindernissen in der gefäßchirurgischen Routinediagnostik haben dazu geführt, diese modernen nicht-invasiven Methoden in einer 1978 druchgeführten gezielten hämodynamischen Nachunterushung der in der Tübinger Thoraxchirurgie zwischen 1970 und 1976 wegen ISTA operierten Patienten einzusetzen. Ergänzt durch einen Belastungstest zur Aufdeckung in Ruhe hämodynamisch unwirksamer Stenosen sollen die Ergebnisse zur Klärung der Frage beitragen, ob überhaupt und in welchem Umfang durch die operative Korrektur bei der Aortenisthmusstenose eine echte "Restitutio ad integrum" erreicht werden kann.

2. DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER AORTENISTHMUSSTENOSE

2.1 Diagnostik

2.1.1 Pathologisch-anatomische Befunde

Als "Isthmus aortae bezeichnet man den Abschnitt der Aorta zwischen dem Abgang der A. subclavia sinistra und der Mündung des Ductus arteriosus Botalli. Die physiologische Weitenabnahme der Aorta zwischen dem weitesten mittleren Abschnitt der Aorta ascendens und dem Isthmus beträgt durchschnittlich etwa ein Fünftel. Distal vom Isthmus findet sich meist eine leichte Erweiterung der Aorta.

Im Bereich des distalen Aortenbogens und der Aorta thoracica - meist am Isthmus - kommen Stenosen aller Grade von verschiedener Lage, Form und Ausdehnung sowie Atresien vor. Sie werden auch dann (topographisch ungenau) Aortenisthmusstenosen genannt, wenn sie proximal oder distal des Isthmus liegen (62).

Das vielfältige Erscheinungsbild der ISTA hat immer wieder zu einer Einteilung des Krankheitsbilds in verschiedene Formen geführt. Dabei wurden sowohl anatomische und entwicklungsgeschichtliche als auch röntgenologische und chirurgische Gesichtspunkte berücksichtigt (7,14,26,34,54). Zwei wesentliche Darstellungen seien hier herausgegriffen: BONNET (7) teilte die ISTA morphologisch und funktionell in eine präduktale Neugeborenenform mit persistierendem Ductus arteriosus und Rechts-Links-Shunt sowie eine postduktale Erwachsenenform mit Kollateralkreislauf ein. DOERR (14) traf eine Einteilung nach Lage und Ätiologie:

1. Arcusstenosen (zwischen A. carotis communis sinistra und A. subclavia sinistra)
   sog. "Fünferstenose" in der Gegend der Einmündung der 5. linken Kiemenbogenarterie
2. Isthmusstenosen i.e.S.
   sog. "Sechserstenose" in der Gegend der Einmündung der 6. linken Kiemenbogenarterie (Ductus arteriosus)

3. Descendensstenosen (Stenose der absteigenden Brustaorta)
   sog. "Viererstenose" in der Gegend der Einmündung der 4. rechten Kiemenbogenarterie

Weiterhin unterschied DOERR obliterative und hypoplasiogene Stenosen. Isthmusstenosen können danach sowohl durch überschießende Obliteration fetaler Kiemenbogenarterien (siehe oben) als auch durch Hypoplasie des Aortenbogens entstehen. Dabei entspricht die obliterative Stenose im allgemeinen dem Erwachsenentyp, die hypoplasiogene dem Neugeborenentyp nach BONNET.

2.1.2 Pathophysiologische Befunde

Die wesentlichen pathophysiologischen Folgen der Aortenisthmusstenose (Erwachsenentyp) sind:

1. Druckbelastung des linken Ventrikels
2. Hypertonie proximal der Stenose
3. Hypotonie distal der Stenose
4. Bildung eines Kollateralkreislaufs
   a) über A. thoracica interna und Interkostalarterien
   b) über den Schulterblattkreislauf
   c) über den Spinalkreislauf

Der Entstehungsmechanismus des Hochdrucks im Gefäßsystem proximal der Stenose ist bisher umstritten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein polyätiologisches Geschehen, für das vor allem zwei Gesichtspunkte maßgebend sind:

1. Die Isthmusstenose als mechanisches Hindernis

GUPTA und WIGGERS (25) zeigten an bei Hunden experimentell erzeugten Aortenisthmusstenosenm daß die verminderte Kapazität und Dehnbarkeit des aortalen Windkessels zu einem erhöhten systolischen Auswurfvolumen des linken Ventrikels führen. Eine Erhöhung des Gefäßwiderstandes schlossen sie insofern aus, als ein Anstieg des Herzminutenvolumens (HMV) nur bei gleichzeitiger kompensatorischer Erhöhung des venösen Rückflusses zum Herzen möglich ist. HORVATH (31) und HOFFMEISTER (30) fanden hingegen tierexperimentell ein gleichbleibendes HMV, wonach die Hypertonie als Wider-

standshochdruck gedeutet werden kann.

2. Renale Minderdurchblutung als Folge der Isthmusstenose

Ein renaler Faktor der Hypertonie kann nach den bekannten Untersuchungen von GOLDBLATT (19,20) angenommen werden. SCOTT et al. (69,70) waren aufgrund tierexperimenteller Studien ebenfalls der Ansicht, eine Mangeldurchblutung der Nieren sei für den Hochdruck verantwortlich zu machen. Allerdings wurde hier die Aorta direkt oberhalb der Nierengefäße gedrosselt, was nicht ganz der Situation bei der ISTA entspricht (30). TAYLOR et al. (81) fanden einen erhöhten Widerstand im Gefäßsystem der oberen Körperhälfte, der sich nicht allein aus dem von ihnen beobachteten erhöhten HMV erklären ließ und somit als Hinweis auf einen renalen Faktor gewertet werden kann. Andere Autoren (4,13, 35,43) lehnen aufgrund ihrer Untersuchungen den renalen Entstehungsfaktor der Hypertonie bei der Aortenisthmusstenose ab.

2.1.3 Diagnostische Maßnahmen

Die Diagnose ISTA kann im allgemeinen mit geringem Aufwand gestellt werden: zunächst genügen das vergleichende Tasten der Extremitätenpulse und die RR-Messung an Armen und Beinen.

Als subjektive Beschwerden werden angegeben: Kopfschmerzen, Schwindel, starkes Herzklopfen, Dyspnoe, Stenokardien, Nasenbluten, rasche körperliche Erschöpfung, kalte Füße, Schwächegefühl in den Beinen, Claudicatio intermittens (2).

Bei der klinischen Untersuchung fallen auf: Abgeschwächte bzw. fehlende Femoralis- oder Fußpulse, Hypertonie an den Armen, bei Einbeziehung der linken A. subclavia in die Stenose Druckdifferenz zwischen linkem und rechtem Arm. Der Auskultationsbefund besteht typischerweise in einem meso- bis spätsystolischen Stenosegeräusch mit Punctum maximum im 2. bis 3. ICR links parasternal, deutlicher ist das Geräusch oft links paravertebral im Schulterblatt-

bereich zu hören (9).

Der EKG-Befund ist insgesamt uncharakteristisch.

Zeichen einer Aortenisthmusstenose auf der Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax sind (41): Abflachung oder Fehlen des Aortenknopfes, Rippenusuren (normalerweise nicht vor dem 8. Lebensjahr), Aussparung der Aorta in Höhe der Stenose, Doppelkontur des oberen Gefäßbandes durch die erweiterte A. subclavia sinistra, Linksbetonung oder Linksverbreiterung des Herzens, bei persistierendem Ductus arteriosus und Rechts-Links-Shunt zusätzlich Rechtshypertrophie (77).

Die Kontrastdarstellung des Ösophagus im sagittalen Strahlengang zeigt eine Epsilon-förmige Doppelimpression, die dem Aortenbogen und der poststenotischen Dilatation entspricht (9).

Ein sicherer Nachweis der Stenose gelingt jedoch nur durch die Angiographie. Damit erhält man Aufschluß über Lage, Schweregrad und Länge der Stenose sowie über die Form des prä- und poststenotischen Aortenabschnitts, die Ausbildung des Kollateralkreislaufs und eventuell vorhandene Begleitvitien (62). Diese findet man bei der Aortenisthmusstenose in 8%, bei präduktalen Stenosen sogar in 27% (9), nach anderen Angaben kommen bei über 30% der Patienten Begleitfehler im Bereich des Herzens und der großen Gefäße vor (68). Am häufigsten sind bicuspide Aortenklappen (REIFFENSTEIN (61) fand sie bei 42%, ABBOTT (1) bei 30% der Fälle), ein persistierender Ductus Botalli liegt in 7-10% vor (18,68), valvuläre oder subvalvuläre Aortenstenosen, ASD und VSD kommen gelegentlich vor (9,76). Sekundär entstehen häufig Aneurysmen, die prä- oder poststenotisch an der Aorta, an den Interkostalarterien oder Zerebralarterien lokalisiert sind (1,61).

2.1.4 Prognose

Die mittlere Lebenserwartung ist bei Patienten mit unbehan-

delter Aortenisthmusstenose stark eingeschränkt. ABBOTT (1) fand eine mittlere Lebenserwartung von 30 Jahren, REIFFENSTEIN (61) ermittelte bei 104 Autopsien ein Durchschnittsalter von 35 Jahren. Die häufigsten Todesursachen waren: Aortenruptur (meist Aorta ascendens) 23%, bakterielle Endokarditis oder Aortitis 22%, Herzversagen 18%, zerebrale Blutungen 11%, Sonstiges (Tod aus anderer Ursache als ISTA) 26% (61).
Während für die Diagnostik die Hypotonie distal der Stenose entscheidend ist, besteht der für die Prognose und Therapie maßgebende Faktor in der prästenotischen Hypertonie.

2.2 Therapie

2.2.1 Operationsverfahren

Eine kausale Behandlung der Aortenisthmusstenose ist nur durch die operative Korrektur möglich. Das günstigste Operationsalter liegt zwischen dem 6.-8. und 12. Lebensjahr (2,9,38). Die sofortige Operation ist im Säuglingsalter nur dann indiziert, wenn es nicht gelingt, innerhalb von 2-3 Tagen eine aufgetretene Herzinsuffizienz medikamentös zu beheben (84). Die Operationstechnik muß jeweils den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten angepaßt werden (78).
Folgende Operationsmethoden kommen in Frage:

1. Resektion und End-zu-End-Anastomose (12,22,23)
Bei jugendlichen Patienten und umschriebenen Stenosen gelingt fast immer eine ausreichende Mobilisation der Aortenstümpfe und eine spannungsfreie Anastomosierung (38).

2. Resektion und Gefäßersatz (24,49)
Ist eine spannungsfreie Anastomose bei sehr langen oder atypisch gelegenen Stenosen nicht möglich oder liegen aneurysmatische oder degenerative Wandveränderungen der Aorta vor, so ist die Indikation zum Gefäßersatz mit einer dem Lumen entsprechenden Gefäßprothese aus Dacron oder Teflon gegeben (57).

3. Isthmusplastik (28,82,83)
Für kurze und nicht allzu hochgradige Stenosen eignet sich die direkte Isthmusplastik nach VOSSCHULTE (82). Dabei wird die Stenose längs gespalten, nach Resektion der in das Lumen vorspringenden Leiste wird das Gefäß quer vernäht.
Die indirekte Isthmusplastik findet bei langen Stenosen, die ebenfalls nicht zu hochgradig sein sollten, Anwendung. Der Isthmus wird dabei durch einen ovalären Kunststoffflicken plastisch erweitert.

4. Umgehungsplastik mit Hilfe der A. subclavia oder einer Kunstoffprothese
Kann bei leichteren Stenosen die Aorta nicht abgeklemmt werden, ohne daß der Druck distal der Stenose stark absinkt, wird nach BLALOCK (6) die linke A. subclavia abgetrennt und End-zu-Seit mit der Aorta distal der Stenose anastomosiert. Nach CLAGETT (11) wird nach Resektion der Stenose das proximale Aortenende verschlossen und eine End-zu-End-Anastomose zwischen A. subclavia und distaler Aorta durchgeführt. Hämodynamisch sind diese Verfahren nicht befriedigend, da der Kollateralkreislauf teilweise verloren geht und die A. subclavia abknicken kann (38). Falls eine Resektion der Isthmusstenose nicht möglich ist, wird man aus diesen Gründen die Stenose heute mit einer Gefäßprothese überbrücken.

2.2.2 Komplikationen

Folgende Komplikationen können während oder nach der Operation einer Aortenisthmusstenose auftreten:

1. Blutungen
Stärkere Blutungen können intraoperativ vor allem bei der Präparation der oft aneurysmatisch veränderten Interkostalarterien vorkommen (2). Direkt postoperativ zwingt der Verdacht auf eine Blutung an der Anastomosenstelle zur sofortigen Rethorakotomie.

2. Chylothorax bei Verletzung des Ductus thoracicus

3. Neurologische Komplikationen

Intraoperativ kann es zu einer Schädigung des N. recurrens kommen. In seltenen Fällen treten ischämische Rückenmarksschäden mit Paraplegie auf, die bei Unterbrechung des spinalen Kollateralkreislaufs durch längeres Abklemmen der A. subclavia sinistra entstehen (8).

4. Aneurysmen

Im Resektionsbereich können, vor allem nach Prothesenimplantation, Aneurysmen entstehen (59).

5. Paradoxe Hypertonie

Neben einer häufig schwer beeinflußbaren Tachykardie (15) findet man nach Korrektur einer ISTA das von SEALY (71) 1957 erstmals beschriebene Phämomen der paradoxen Hypertonie. Diese tritt in 15-68% der Fälle auf (32,43,71,73). Man unterscheidet eine direkt postoperative, etwa 36 Stunden anhaltende reaktive Erhöhung vor allem des systolischen Blutdrucks (hierbei werden nach SEIDEL (73) die präoperativen Blutdruckwerte häufig überschritten) von einer verspäteten Form, bei der am 2. oder 3. postoperativen Tag eine systolische und vor allem diastolische Erhöhung der Blutdruckwerte einsetzt, die 8-14 Tage anhält.
Als Ursachen der Frühform werden diskutiert (71,73):
eine überschießende Reaktion der Pressorezeptoren im Carotissinus und Aortenbogen auf den postoperativen Blutdruckabfall, eine erhöhte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung als Folge der verstärkten Durchblutung der unteren Körperhälfte und eine nephrogene Komponente durch intraoperative Ischämie oder Schädigung der Nierenarteriolen durch zu schnelles Öffnen der Aortenklemmen.
Die Spätform geht wahrscheinlich auf eine Widerstandserhöhung in der Peripherie zurück. Nach Öffnen der Aortenklemmen sind die Gefäße unterhalb der Stenose mit einem Blutdruck belastet, dem sie vorher niemals ausgesetzt waren. Dies könnte die Ursache eines reaktiven Arteriolenspasmus zum Schutz der Gefäße sein (73).

6. Abdominal-Pain-Syndrom

Durch den oben beschriebenen plötzlichen Druckanstieg im

poststenotischenGefäßsystem kommt es zu Einrissen in die Intima, Blutungen in die Media, Mikrothromben und schließlich zu Gefäßverschlüssen. Daraus resultieren kolikartige Bauchschmerzen, Fieber und Leukozytose (32,73).

7. Rest- oder Restenosen

Verbliebene Reststenosen können an einem direkt postoperativ meßbaren Druckgradienten erkannt werden.

Restenosen aufgrund einer Wachstumsstörung an der Anastomose treten prinzipiell nur bei einer Operation im Alter unter 3 Jahren auf. Die Untersuchungen von MOSS (51) zeigten, daß die Aorta beim 3jährigen Kind 55% des Durchmessers der Erwachsenenaorta hat. Da bei diesem Durchmesser kein meßbarer Druckgradient auftritt, dürfte bei älteren Kindern keine funktionelle Stenose entstehen, auch wenn die Anastomose nicht mitwächst.
Ursachen für echte Rezidive, die nicht auf einer ungenügenden Resektion der Stenose beruhen, können eine perivaskuläre Entzündung (56) oder Veränderungen der Aortenwand sein, die sich cranial und caudal über das enge Segment hinaus erstrecken (37,52). Bei Rezidivoperationen fanden sich in den Resektionspräparaten dieselben proliferativen Veränderungen wie an der ursprünglich resezierten Stenose.

3. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

3.1 Untersuchungsgut

3.1.1 Patientengut

In den Jahren 1970 bis 1976 wurden an der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen 162 Patienten wegen einer Aortenisthmusstenose operiert. Männliche Patienten waren dabei 1,7 mal häufiger als weibliche betroffen.
1978 konnte bei 105 (73%) der 143 lebenden Patienten das Langzeitergebnis dieser Operation kontrolliert werden.
19 Patienten waren bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben.
Die in den folgenden Abschnitten genannten Daten gelten jeweils für alle operierten Patienten, während sich die in Klammern angegebenen Werte auf die Gruppe der nachuntersuchten Patienten beziehen.

3.1.1.1 Präoperative Befunde

Die präoperative Diagnostik wurde bei den in Tübingen operierten Patienten u. a. in folgenden Kliniken durchgeführt:
Kinderkardiologische Abteilungen der Universitäts-Kinderkliniken Tübingen, Ulm und Homburg/Saar, Kinderkardiologische Abteilung des Olgahospitals Stuttgart, Kardiologische Abteilungen der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen und des Katharinenhospitals Stuttgart, Medizinische Poliklinik Tübingen.

Die präoperativen RR-Werte wurden unter verschiedenen Bedingungen, mit unterschiedlich breiten Manschetten und zum Teil mit der Flush-Methode bestimmt. Sie sind daher nicht direkt vergleichbar und wurden nicht weiter ausgewertet.

Herzkatheter-Untersuchungen wurden vor der Operation bei 126 (81) Patienten durchgeführt. In 39 (26) Fällen konnte dabei der Druck in der Aorta prä- und poststenotisch ge-

Tabelle 1 Zusätzliche kardiovaskuläre Mißbildungen bei 162 ISTA-Patienten (z. T. in Kombination)

Persistierender Ductus arteriosus	38 Fälle
Ventrikelseptumdefekt	26
Vorhofseptumdefekt	9
Transposition der großen Gefäße	3
valvuläre Aortenstenose (z. T. bicuspide Klappen)	7
valvuläre Aorteninsuffizienz bei bicuspiden Klappen	1
kongenitales kombiniertes Mitralvitium	2
Syndrom der supravalvulären Aortenstenose (Williams-Beuren)	2
Single ventricle	1
IHSS (idiopathische hypertrophische Subaortenstenose)	1

Tabelle 2 Alter bei Operation

Alter bei OP	Anzahl der operierten Patienten	Anzahl der nachuntersuchten Patienten
< 1 J.	52	21
1 - < 6 J.	24	21
6 - < 10 J.	36	24
10 - < 16 J.	26	20
> 16 J.	24	19

messen werden. Der Druckgradient lag zwischen 15 und 100 mmHg und betrug durchschnittlich 54 (57) mmHg.

Zusätzliche Herzfehler fanden sich in 26,6% (18,1%) der Fälle. Der Anteil der Patienten, bei denen neben der ISTA die in Tabelle 1 aufgeführten Mißbildungen des Herz- und Gefäßsystems festgestellt wurden, ist besonders hoch einerseits bei den Fällen mit präduktaler Stenose bei persistierendem Ductus arteriosus und Rechts-Links-Shunt (83%), andererseits bei den verstorbenen Patienten (94,7%).

3.1.1.2 Operation

Das Alter bei der Operation, die Anzahl der operierten und nachuntersuchten Patienten zeigt Tabelle 2.

Bei 5 (2) Patienten waren nach einer Voroperation Zweiteingriffe erforderlich, wobei in 3 (1) Fällen die erste Operation auswärts, in 2 (2) Fällen in der Tübinger Klinik erfolgt war.

Aufgrund der präoperativen Diagnostik und des Operationssitus ergab sich die in Tabelle 3 dargestellte Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Typen der Isthmusstenose.

Eine Aufschlüsselung der in den einzelnen Altersstufen angewandten Operationsverfahren zeigt Tabelle 4 (siehe auch

Tabelle 3 Typen der Aortenisthmusstenose

	Anzahl der Patienten insgesamt	nachuntersuchte Patienten	Verstorben bis zur Nachuntersuchung
Erwachsenenform (postduktal)	144	103	6
Infantile Form (präduktal)	18	2	13

Tabelle 4 Operationsverfahren

Alter bei Operation	Anzahl der operierten Patienten insgesamt	Resektion, End-zu-End-Anastomose	Resektion, End-zu-End-Anastomose, zusätzlich Flickenplastik	Flickenplastik (Dacron, Pleura, Perikard)	Dacron-Gefäßprothese	Sonstige Verfahren
1 J.	52	40	7	3	-	2
1 - 6 J.	24	17	1	6	-	-
6 - 10 J.	36	22	7	7	-	-
10 - 16 J.	26	20	2	4	-	-
16 J.	24	7	1	11	3	2
	162	106	18	31	3	4

2.2.1 OP-Verfahren). Bei der End-zu-End-Anastomosierung der Aorta nach Resektion der ISTA wurden verschiedene Nahttechniken angewandt: U-Nähte, Einzelknopfnähte, fortlaufende Naht, Einzelknopfnähte an der Vorderwand in Kombination mit U-Nähten oder fortlaufender Naht an der Hinterwand.
Aus Tabelle 4 ist zu ersehen, daß bei Säuglingen, Kleinkindern und Jugendlichen in der Mehrzahl der Fälle die Resektion der Stenose und die Vereinigung der aortalen Stümpfe durch End-zu-End-Anastomose durchgeführt werden konnte, während im Erwachsenenalter häufiger die Patch-Erweiterungsplastik und die Interposition einer Gefäßprothese zur Anwendung kam.

Die intraoperative Druckmessung, die vor der Korrektur bei 82, nach der Korrektur bei 107 Patienten durchgeführt wurde, brachte folgende Ergebnisse:
Der systolische Druckgradient betrug zunächst zwischen 10 und 95 mmHg, im Durchschnitt 50 mmHg (49 mmHg).
Nach der Korrektur lag er zwischen 0 und 35 mmHg, im Mittel bei 8 mmHg (8 mmHg).
Die Operationsletalität betrug bei der isolierten Aortenisthmusstenose 0,8%, d.h. es verstarb nur ein Patient.
Bei den Fällen mit zusätzlichen Herzfehlern waren bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 37,5% verstorben, wobei alle Todesfälle innerhalb der ersten 12 Wochen nach der Operation eintraten.

3.1.2 Normalpersonen

Die bei der Kontrolle der 105 Patienten angewandten Untersuchungsverfahren wurden außerdem bei einem Normalkollektiv von 30 herzgesunden Probanden (Schulkinder, Medizinstudenten, Klinikpersonal) durchgeführt.

3.2 Untersuchungsmethoden

Um die hämodynamischen Verhältnisse vor und hinter der korrigierten Stenose erfassen zu können, bestimmten wir den arteriellen Druck, die Durchblutung und die pulsatilen Parameter sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten.

3.2.1 Druckmessung mit Doppler-Ultraschall

Der systolische Perfusionsdruck in der A. radialis und in der A. dorsalis pedis wurden am liegenden, ruhenden Patienten Doppler-sonographisch bestimmt. Zum Ausschluß bzw. Nachweis von Seitenunterschieden, die an der A. femoralis bzw. brachialis Folgen von Herzkatheter-Untersuchungen waren oder an der linken A. subclavia durch Einbeziehung in die Isthmusstenose auftraten, wurde ein Rechts-Links-Vergleich durchgeführt.
Für die Auswertung wurde neben den absoluten Druckwerten auch der Druckgradient zwischen Arm und Bein und der Quotient p(Arm)/p(Bein) herangezogen.

3.2.2 Elektronische Manschettenoszillographie

An Handgelenk und Knöchel bestimmten wir die pulsatilen Parameter mit Hilfe der elektronischen Manschettenoszillographie, wobei auch hier ein Rechts-Links-Vergleich durchgeführt wurde. Die segmentalen Pulsationen wurden sowohl bei konstantem Manschettendruck (50 mmHg) zur Pulsformanalyse als auch bei kontinuierlich fallendem Manschettendruck (maximaler Druck 300 mmHg) als dynamisches Oszillogramm aufgezeichnet.
Bei der Pulsformanalyse bestimmten wir die Gipfelzeit an oberer und unterer Extremität, derQuotient Gipfelzeit/ Periodendauer erlaubt einen frequenzunabhängigen Vergleich

der Werte. Neben diesem Quotienten werteten wir auch das Verhältnis der Gipfelzeiten G_{Bein}/G_{Arm}. Im dynamischen Oszillogramm wurde die Indexverschiebung im Arm/Bein-Vergleich beurteilt.

3.2.3 Venenverschlußplethysmographie

Die Durchblutung der oberen und unteren Extremität wurde mit Hilfe eines pneumatischen Zweikanal-Venenverschlußplethysmographen (Firma Boucke, Tübingen) bestimmt. Die Registrierung erfolgte gleichzeitig am Unterarm und an der Wade. Dabei wurde der arterielle Einstrom in Ruhe und die reaktive Hyperämie nach 3 Minuten arterieller Occlusion bestimmt. Als Maß für die reaktive Hyperämie galt der maximale arterielle Einstrom innerhalb der ersten 15 Sekunden nach Lösen der arteriellen Drosselung.

3.2.4 Belastungstest am Fahrradergometer

Zur Aufdeckung in Ruhe hämodynamisch unwirksamer Stenosen führten wir einen standardisierten Belastungstest am Fahrradergometer durch, bei dem das Blutdruckverhalten an oberer und unterer Extremität verfolgt wurde. Der Blutdruck am Oberarm wurde mit einem automatischen RR-Meßgerät (Bosograph, Firma Boso, Jungingen) aufgezeichnet, während der Druck in der A. dorsalis pedis Doppler-sonographisch ermittelt wurde.

Zunächst wurden die Ruhewerte am liegenden Patienten bestimmt, anschließend im Sitzen auf dem Ergometer. Während der leichten Belastung, die 4 Minuten dauerte und bei Kindern unter 10 Jahren 50 Watt, bei Jugendlichen und Erwachsenen 100 Watt betrug, konnte der Blutdruck nur an der oberen Extremität minütlich registriert werden. Direkt nach Ende der Belastung im Sitzen auf dem Ergometer und

anschließend in der Erholungsphase am liegenden Patienten wurden die Druckwerte wieder gleichzeitig an Arm und Bein gemessen. Auch hier verwendeten wir für die statistische Auswertung die absoluten Druckwerte sowie die Differenzen und Quotienten der Drucke an Bein und Arm.

4. ERGEBNISSE

4.1 Beispiele prä- und postoperativ untersuchter Patienten

Die Aussagekraft der angewandten Methoden soll zunächst am Beispiel prä- und postoperativ untersuchter Patienten demonstriert werden.
Abbildung 1 und 2 zeigen die Befunde eines 35jährigen Patienten vor und 7 Tage nach Resektion einer hochgradigen Isthmusstenose und Interposition einer Dacronprothese.
In Tabelle 5 sind die Ergebnisse von 3 Patienten zusammengefaßt.

4.1.1 Druckmessung mit Doppler-Ultraschall

Präoperativ finden sich systolische Druckgradienten zwischen A. radialis und A. dorsalis pedis von - 50 mmHg bis - 90 mmHg, die postoperativ auf + 5 mmHg (höherer Druck am Bein) bis - 10 mmHg zurückgehen.

4.1.2 Elektronische Oszillographie

Das präoperative Oszillogramm zeigt bei der Pulsformanalyse an der unteren Extremität den typischen Kollateralpuls mit abgeflachter Inklinationsphase und deutlich verlängerter Gipfelzeit. Diese ist an der oberen Extremität gegenüber dem Normalbefund verkürzt, die Inklinationsphase ist steiler.
Im dynamischen Oszillogramm zeigt sich eine erhebliche Amplitudenreduktion an der unteren Extremität und eine Verschiebung der maximalen Amplitude zu tieferen Manschettendrucken (Indexverschiebung).
Postoperativ sind die pathologischen Veränderungen weitgehend aufgehoben. Gipfelzeit an oberer und unterer Extremität gleichen sich an, Amplitudenreduktion und Indexverschiebung verschwinden. Somit wurde ein hämodynamisch günstiges Operationsergebnis erzielt.

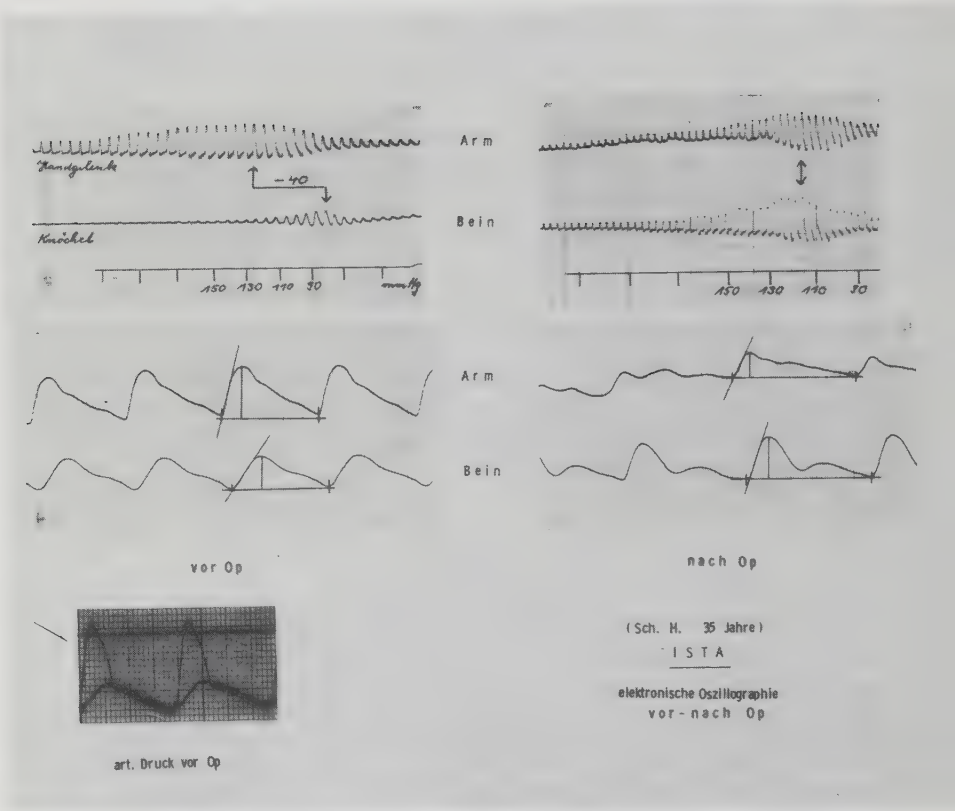


Abbildung 1

Elektronisches Oszillogramm vor (links) und 7 Tage nach (rechts) Korrektur einer ISTA im Erwachsenenalter durch Prothesenin terposition

Oben: Dynamische Oszillogramm

Unten: Pulsformanalyse

Links unten zum Vergleich die intraoperative blutige Druckmessung in der Aorta ober- und unterhalb der Stenose vor Korrektur

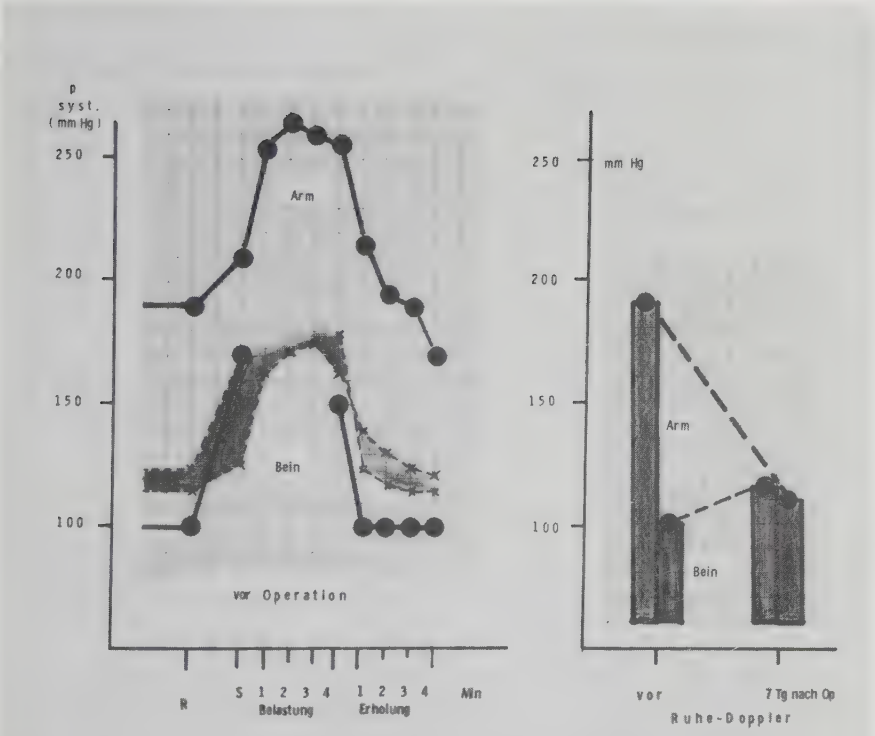


Abbildung 2

Druckmessungen an oberer und unterer Extremität bei hochgradiger ISTA in Ruhe und unter Belastung

Links: Druckverlauf an oberer und unterer Extremität vor, während und nach Belastung am Fahrradergometer (100 Watt, 4 Minuten) präoperativ

Rechts: Doppler-Druck an Arm und Bein in Ruhe vor und 7 Tage nach OP

Tabelle 5 Prä- und postoperativ untersuchte Patienten

	Alter bei OP	Doppler-Druck (mmHg) Arm	Bein	Druck-Differenz (mmHg)	Index-verschiebung (mmHg)	G_{Bein}/G_{Arm}	G/P_{Arm}	G/P_{Bein}
Peter S.	35 J.	prä 190	100	- 90	- 40	1,4	0,208	0,286
		post 110	115	+ 5		1,6	0,127	0,200
Claudia P.	6 J.	prä 125	55	- 70	- 30	2,0	0,203	0,406
		post 135	135	0		1,9	0,157	0,294
Inge W.	12 J.	prä 135	85	- 50	- 25	3,3	0,087	0,287
		post 105	95	- 10		1,1	0,268	0,296
Normalwerte (Kontrollgruppe)		108	121	+ 13,5		1,12	0,179	0,194

4.1.3 Belastungstest am Fahrradergometer

Hierbei wird deutlich, daß es schon bei leichter Belastung (100 Watt für 4 Minuten) zu einem erheblichen Druckanstieg im prästenotischen Gefäßgebiet kommt. Der Druck an der oberen Extremität stieg im Fall des 35jährigen Patienten auf über 250 mmHg an.
Direkt postopertiv konnten die Patienten selbstverständlich nicht belastet werden.

4.1.4 Venenverschlußplethysmogramm

Im Gegnsatz zu den charakteristischen Veränderungen im Druckverhalten und im Oszillogramm zeigt sich bei den Durchblutungsverhältnissen an oberer und unterer Extremität kein eindeutig pathologischer Befund. Ruhedurchblutung und reaktive Hyperämie zeigen aufgrund des Kollateralkrieslaufs keine Unterschiede im Vergleich zu den Normalwerten und sind auch postoperativ nicht verändert.

4.2 Langzeitergebnisse

Um die hämodynamischen Langzeitergebnisse nach operativer Korrektur der Isthmusstenose beurteilen zu können, wurde bei 105 Patienten die geschilderte Nachuntersuchung durchgeführt.
Die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug zwischen 2 Jahren und 8 Jahren 9 Monaten, im Durchschnitt lag die Operation 4,5 Jahre zurück (54$\pm$22Monate).
Die Altersverteilung der untersuchten Patienten und Normalpersonen zeigt Tabelle 6.

4.2.1 Doppler-sonographische Druckmessung

Die beste Beurteilungsmöglichkeit des Langzeiterfolgs der durchgeführten ISTA-Operation erhält man unserer Ansicht

Tabelle 6 Alter bei Nachuntersuchung

Alter bei Untersuchung	Patienten (Anzahl)	Normalpersonen (Anzahl)
6 J.	18	-
6 - 10 J.	26	5
10 - 16 J.	24	10
16 J.	37	15

Tabelle 7 Alter bei Operation und OP-Ergebnis

	1 J.	1-<6 J.	6-<10 J.	10-<16 J.	≥16 J.
gutes Ergebnis	71%	52%	50%	80%	63%
mäßiges Ergebnis	5%	38%	29%	15%	21%
schlechtes Ergebnis	24%	10%	21%	5%	16%
Anzahl der untersuchten Patienten	21	21	24	20	19

nach, wenn zusätzlich zum Blutdruckverhalten der oberen Extremität in Ruhe und Belastung der Druckgradient zwischen oberer und unterer Extremität zugrunde gelegt wird.
Ein persistierender Hypertonus an den oberen Extremitäten kann aufgrund des Druckgradienten näher differenziert werden: Hypertone Werte an der oberen Extremität ohne Gradient sprechen für einen funktionellen Hochdruck, liegt ein Druckgradient vor, so kann die Hypertonie durch eine Re- oder Reststenose im Operationsgebiet erklärt werden.

Ist der Druck in der A. dorsalis pedis höher als in der A. radialis (Normalverhalten) oder sind die Drucke identisch, so bedeutet dies ein sehr gutes bis gutes OP-Ergebnis. Liegt der Druck an der unteren Extremität um 10 bis 20 mmHg niedriger als an der oberen, so ist das Resultat noch befriedigend, bei einem Gradienten von 30 mmHg und mehr liegt ein schlechtes Ergebnis vor.
Bei den 105 nachuntersuchten Patienten fand sich nach den genannten Kriterien in 62% ein gutes, in 22% ein noch befriedigendes und in 16% ein schlechtes OP-Ergebnis (Abbildung 3). Tabelle 7 zeigt, daß die günstigsten Ergebnisse im Säuglingsalter und im Alter zwischen 10 und 16 Jahren erreicht wurden.

Tabelle 8 und Abbildung 4 zeigen den Zusammenhang zwischen Stenose und Hypertonie: Der Druck in der A. radialis wird mit steigendem Gradienten immer höher, der Anteil der Patienten mit persistierender Hypertonie nimmt zu. Der relativ geringe Korrelationskoeffizient ($r = 0{,}4423$) der Korrelation des Radialisdrucks mit dem Druckgradienten ist damit zu erklären, daß ein Teil der hypertonen Werte funktionelle Ursachen hat, also nicht in Zusammenhang mit einem Gradienten steht. Dies zeigt sich bei den Patienten ohne Gradient, von denen in Ruhe über 7% hypertone Druckwerte aufwiesen. Der Druck in der A. dorsalis pedis wird entsprechend mit steigendem Gradienten immer geringer.

Bei der statistischen Auswertung zeigt der Druck in der A. radialis keinen signifikanten Unterschied zwischen

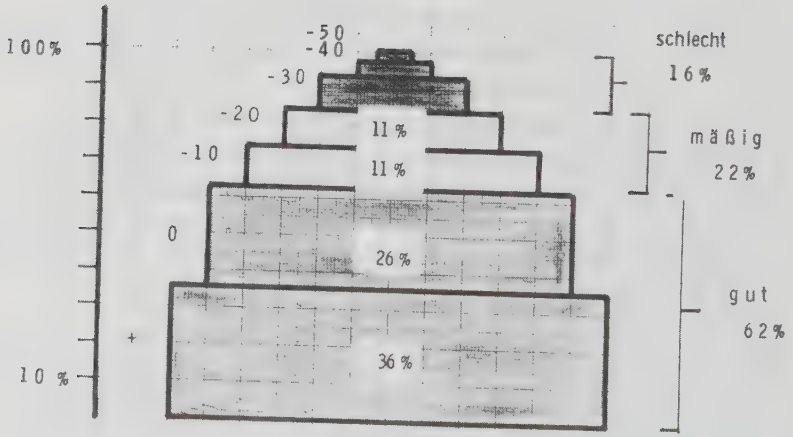


Abbildung 3

ISTA-Langzeitergebnis

Beurteilungskriterium: Dopplerdruckdifferenz in Ruhe zwischen oberer und unterer Extremität

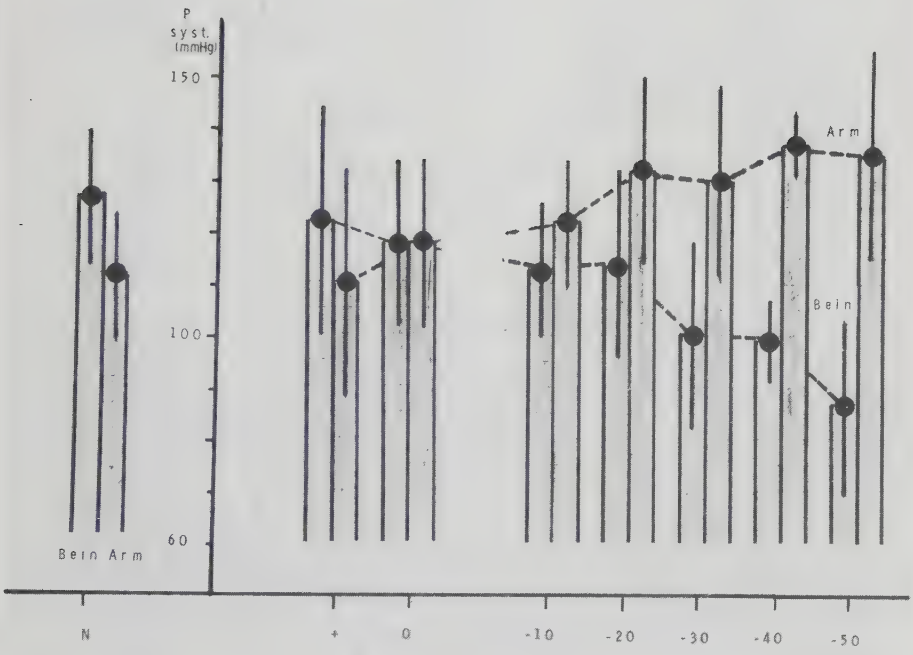


Abbildung 4

Systolischer Perfusionsdruck in der A. radialis (jeweils linke Säule) und in der A. dorsalis pedis (jeweils rechts)

Links: Normalkollektiv
Mitte: Nachuntersuchte Patienten ohne Druckgradient
Rechts: Patientengruppen mit Gradienten zwischen 10 und 50 mmHg

Tabelle 8 Dopplerdrucke, OP-Ergebnis und Hypertonie

Doppler-druck-Differenz Bein-Arm (mmHg)	Dopplerdruck A. radialis (mmHg)	Dopplerdruck A. dors. ped. (mmHg)	Quotient der Dopplerdrucke A. dors. ped./ A. radialis	Hypertonie in Ruhe	Subclavia-Stenosen links	OP-Ergebnis
Normal-personen	108 ± 17	121 ± 18	1,13 ± 0,07			
+	110 ± 23	122 ± 23	1,12 ± 0,06	7,9%	10,5%	gut 62%
0	117 ± 16	116 ± 17	1,00 ± 0,03	7,1%	17,8%	
- 10	122 ± 14	113 ± 13	0,93 ± 0,02	16,7%	33,3%	mäßig 22%
- 20	133 ± 19	114 ± 17	0,86 ± 0,01	27,3%	45,4%	
- 30	129 ± 18	102 ± 17	0,78 ± 0,03	55,6%	55,5%	schlecht 16%
- 40 und mehr	136 ± 10	96 ± 11	0,70 ± 0,05	57,1%	14,3%	

Tabelle 9 Dopplerdruckdifferenz und oszillographische Ergebnisse

Doppler-druck-Differenz Bein-Arm (mmHg)	G/P Arm	G/P Bein	G_{Bein}/G_{Arm}	Index-ver-schiebung
Normal-personen	0,18 ± 0,06	0,20 ± 0,03	1,11 ± 0,21	0
+	0,22 ± 0,07	0,22 ± 0,04	1,04 ± 0,26	0
0	0,21 ± 0,06	0,24 ± 0,05	1,20 ± 0,26	0
- 10	0,17 ± 0,07	0,24 ± 0,05	1,56 ± 0,38	- 10
- 20	0,16 ± 0,05	0,25 ± 0,04	1,58 ± 0,33	- 14
- 30	0,16 ± 0,04	0,26 ± 0,04	1,66 ± 0,22	- 15
- 40 und mehr	0,15 ± 0,04	0,27 ± 0,03	1,83 ± 0,39	- 32

der Gruppe der Normalpersonen und den Patienten mit gutem OP-Ergebnis. Der Druck liegt jedoch signifikant höher bei den Gruppen mit mäßigem und schlechtem Operationsresultat. Die Dopplerdrucke am Bein sind gegnüber dem Normalkollektiv bei den Patienten mit schlechtem OP-Ergebnis signifikant erniedrigt (Signifikanz-Niveau jeweils 5%).
In Tabelle 8 ist außerdem der Anteil der Stenosen der linken A. subclavia dargestellt (Druckdifferenz gegnüber rechts mehr als 10 mmHg), der mit steigendem Gradienten ebenfalls zunimmt.

4.2.2 Oszillogramm

In Abhängigkeit vom Doppler-sonographisch gemessenen Druckgradienten findet man auch im Oszillogramm typische Veränderungen, die in Tabelle 9 dargestellt sind.

Bei der Pulsformanalyse wird die Gipfelzeit mit steigendem Gradienten an der oberen Extremität kürzer, an der unteren nimmt sie zu. Der Quotient Gipfelzeit/Periodendauer (G/P) ist für Arm und Bein in Abhängigkeit vom Druckgradienten in Abbildung 5 dargestellt. Das Verhältnis der Gipfelzeiten G_{Bein}/G_{Arm} verschiebt sich dabei immer mehr zugunsten des Beines. Die Korrelation dieses Koeffizienten mit dem Druckgradienten ergibt einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0{,}6665$.
Im dynamischen Oszillogramm kommt es zur zunehmenden Amplitudenreduktion und zur Indexverschiebung.

4.2.3 Venenverschlußplethysmogramm

Die Durchblutungsmessungen an oberer und unterer Extremität zeigten, wie schon bei den prä- und postoperativen Untersuchungen dargestellt, keine Veränderungen zu den Normalwerten. Statistisch konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit unterschiedlichen OP-Ergebnissen und dem Normalkollektiv nachgewiesen werden. Abbildung 6 und Tabelle 10 zeigen die Untersuchungsergebnisse.
Das Venenverschlußplethysmogramm erlaubt somit keine Beurteilung des Operationserfolgs.

4.3.4 Belastungstest am Fahrradergometer

Die Bedeutung von Rest- oder Restenosen wird vor allem unter Belastung sichtbar. Schon bei vergleichsweise geringer Anstrengung (100 Watt für Erwachsene, 50 Watt für Kinder unter 10 Jahren, jeweils für 4 Minuten) ergibt sich an oberer und unterer Extremität ein nach oben bzw. unten entsprechend den Ruhegradienten gestaffelter Verlauf der Druckkurven (Tabelle 11, Abbildung 7).
Statistisch besteht beim Druckverlauf am Arm ein signifikanter Unterschied zwischen den Normalpersonen bzw. Patienten mit gutem OP-Ergebnis und denjenigen mit schlechtem

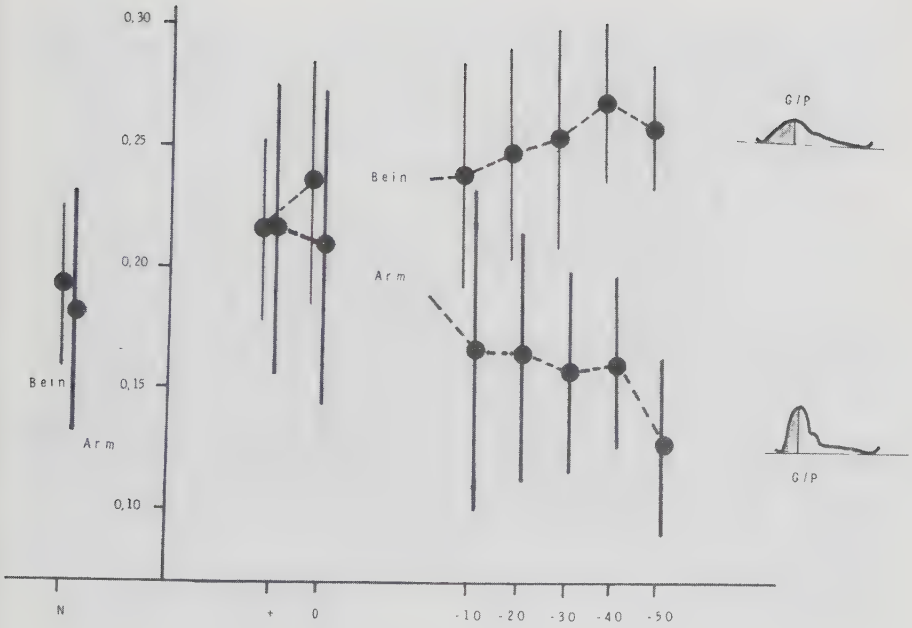


Abbildung 5

Zeitkriterien in der Pulsformanalyse an Knöchel und Handgelenk in Abhängigkeit vom Druckgradienten

Links: Normalkollektiv

G/P = Gipfelzeit/Periodendauer (y-Achse)

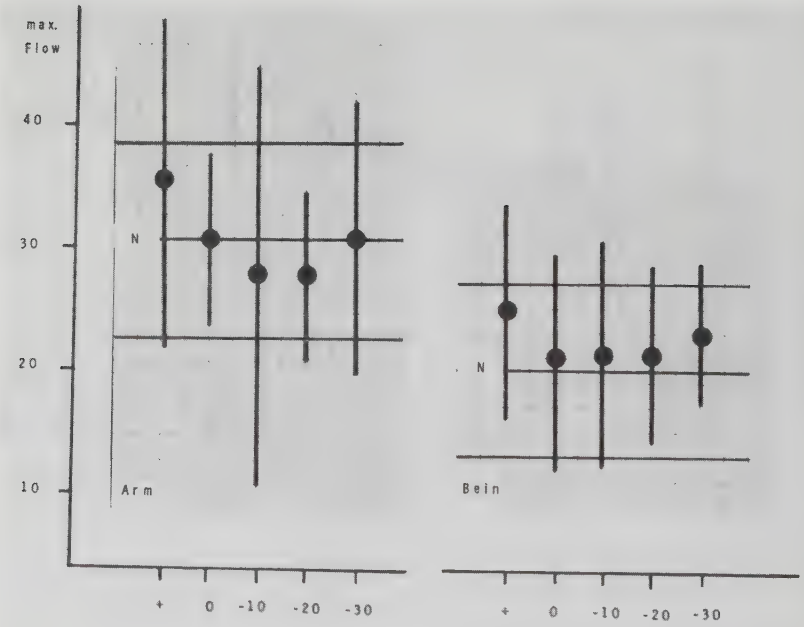


Abbildung 6

Reaktive Hyperämie an der Wade und am Unterarm in Abhängigkeit vom Ruhegradienten zwischen oberer und unterer Extremität
(Maximaler Flow in ml/100 ml Gewebe x Minute)

Tabelle 10 Venenverschlußplethysmogramm

Befunde am Arm (alle Angaben in ml/100 ml Gewebe x Minute)

	Normal-personen	OP-Ergebnis		
		gut	mäßig	schlecht
Ruhedurchblutung	6,0±4,0	4,8±3,8	6,0±4,1	5,5±3,7
Reaktive Hyperämie nach 3 Min. arterieller Occlusion	24,2±8,3	23,6±9,8	22,6±8,9	23,9±8,3
15 Sek. später	27,1±9,1	31,4±12,8	25,6±10,7	27,2±9,8

Befunde am Bein

	Normal-personen	OP-Ergebnis		
		gut	mäßig	schlecht
Ruhedurchblutung	3,4±2,6	2,8±1,9	3,1±1,3	3,3±2,4
Reaktive Hyperämie nach 3 Min. arterieller Occlusion	17,0±6,8	20,0±9,5	18,2±5,7	17,3±7,0
15 Sek. später	20,6±7,8	21,5±8,4	20,0±10,5	21,3±7,5

Tabelle 11 Systolische Blutdruckwerte unter Belastung (alle Angaben in mmHg)

A) Messung am Arm

Doppler-druck-Differenz Bein-Arm (mmHg)	vor		während Belastung			nach				
Normal-personen	112	123	164	170	175	160	137	127	122	117
+	114	126	167	171	171	165	134	124	116	110
0	114	126	176	185	187	167	147	134	125	119
- 10	131	148	188	201	209	185	160	146	138	134
- 20	137	152	234	244	241	211	174	157	147	142
- 30	134	157	223	229	225	210	174	158	152	146
- 40 und mehr	128	141	210	245	237	207	172	148	148	145
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

(Erläuterung s. u.)

B) Messung am Bein

Doppler-druck-Differenz (mmHg)	vor Belastung		nach Belastung				
Normal-personen	120	165	178	123	116	113	113
+	112	157	165	110	104	101	101
0	112	153	161	113	109	104	104
- 10	117	159	152	99	100	99	101
- 20	119	153	156	98	95	94	91
- 30	100	152	147	96	90	91	96
- 40 und mehr	91	126	127	93	90	93	93
	1	2	6	7	8	9	10

Erläuterung der einzelnen Zeitpunkte:

1-2: Messung in Ruhe, liegend und sitzend auf dem Ergometer

3-5: Messung nach 1, 2 und 3 Min. Belastung

6 : Messung 30 Sek. nach Ende der Belastung, sitzend

7-10: Messung 1 Min. 30 Sek. bis 4 Min. 30 Sek. nach Ende der Belastung, liegend

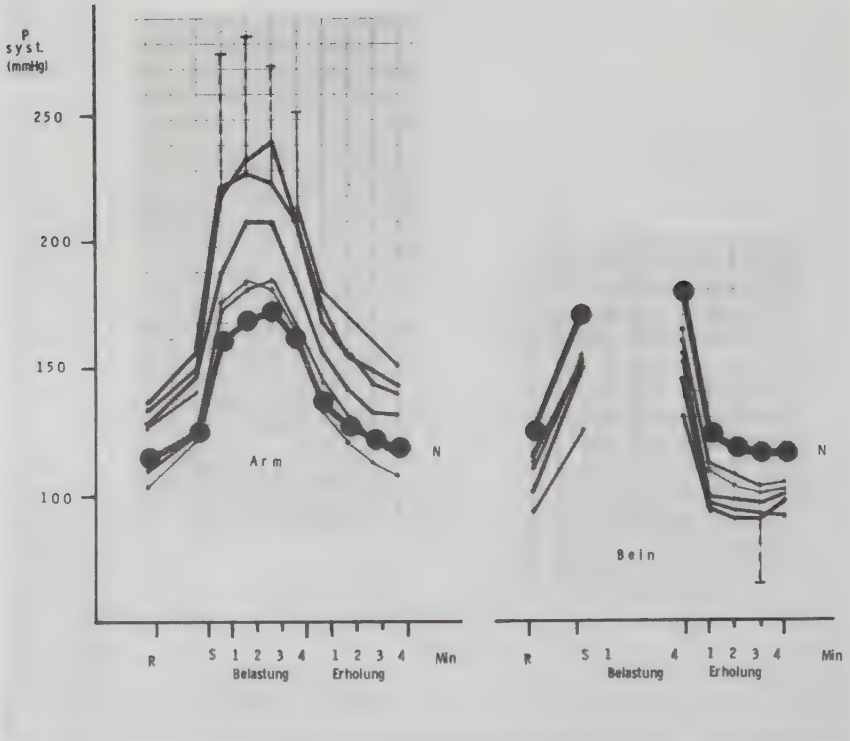


Abbildung 7

Systolischer Druck an oberer (links) und unterer (rechts) Extremität vor, während und nach Belastung auf den Fahrradergometer.

Nach oben (Arm) bzw. unten (Bein) gestaffelt die Gruppen nachuntersuchter Patienten mit zunehmendem Gradienten Kräftig schwarze Kurven: Normalkollektiv

Resultat. Am Bein unterscheidet sich der Druckverlauf der Normalpersonen und Patienten mit gutem OP-Ergebnis nicht signifikant voneinander, zu den Gruppen mit mäßigem und schlechtem Resultat bestehen signifikante Unterschiede.

4.2.5 Einzelbeispiele

4.2.5.1 Sehr gutes OP-Ergebnis (Abbildung 8)

7 Jahre nach Resektion einer Isthmusstenose und End-zu-End-Anastomose im Säuglingsalter hat das Mädchen an der oberen Extremität jetzt einen Druck von 100 mmHg systolisch, am Bein werden 115 mmHg gemessen. Auch unter Belastung zeigt sich ein normaler Druckverlauf.
Im Oszillogramm sind die Zeitkriterien bei der Pulsformanalyse im Normbereich, das dynamische Oszillogramm zeigt weder Amplitudenreduktion noch Indexverschiebung.

4.2.5.2 Mäßiges OP-Ergebnis (Abbildung 9)

Die Resektion und End-zu-End-Anastomose erfolgte bei diesem Patienten im Alter von 16 Jahren und liegt 4 Jahre zurück. Die Drucke betragen 130 mmHg am Arm und 115 mmHg am Bein (Gradient 15 mmHg), in Ruhe liegt keine Hypertonie vor. Unter Belastung steigt der Druck am Arm jedoch auf über 200 mmHg an.
Im Oszillogramm ist die Gipfelzeit an der unteren Extremität verlängert, bei dynamischer Aufzeichnung zeigt sich eine geringe Amplitudenreduktion und eine Indexverschiebung um 10 mmHg.

4.2.5.3 Schlechtes OP-Ergebnis (Abbildung 10 und 11)

5 Jahre nach Resektion einer ISTA und End-zu-End-Anastomose im Alter von 9 Jahren mißt man bei dieser Patientin in der A. radialis einen Druck von 150 mmHg, in der A. dorsalis pedis beträgt er 100 mmHg (Gradient 50 mmHg). Zusätzlich findet sich eine Subclavia-Stenose links mit einer Druck-

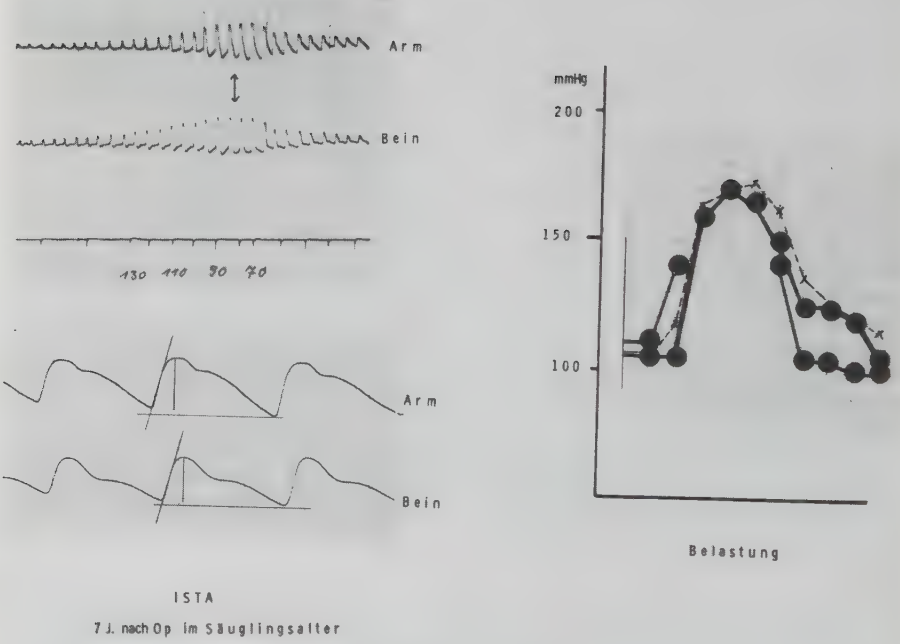


Abbildung 8

Sehr gutes Nachuntersuchungsergebnis (siehe Text)

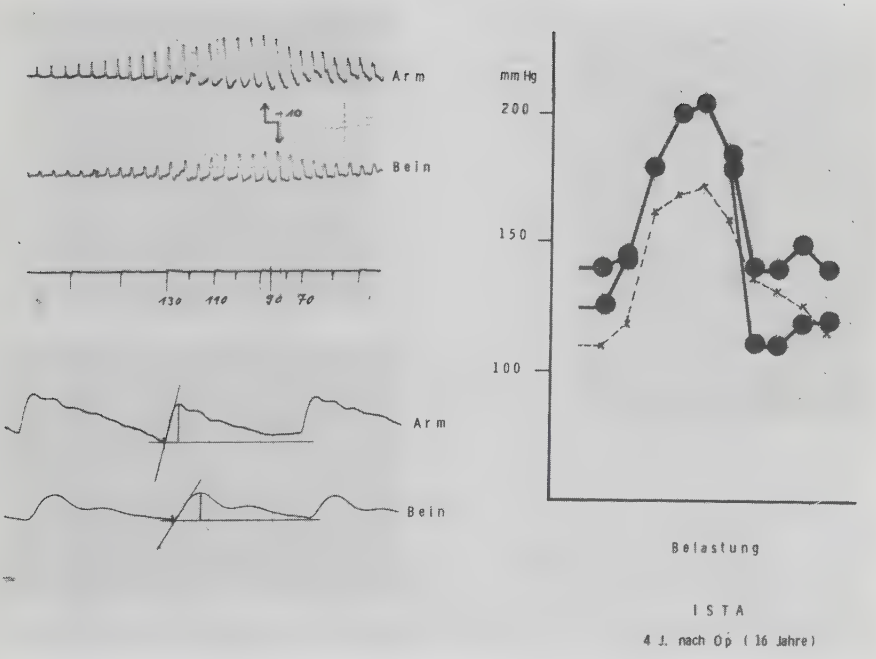
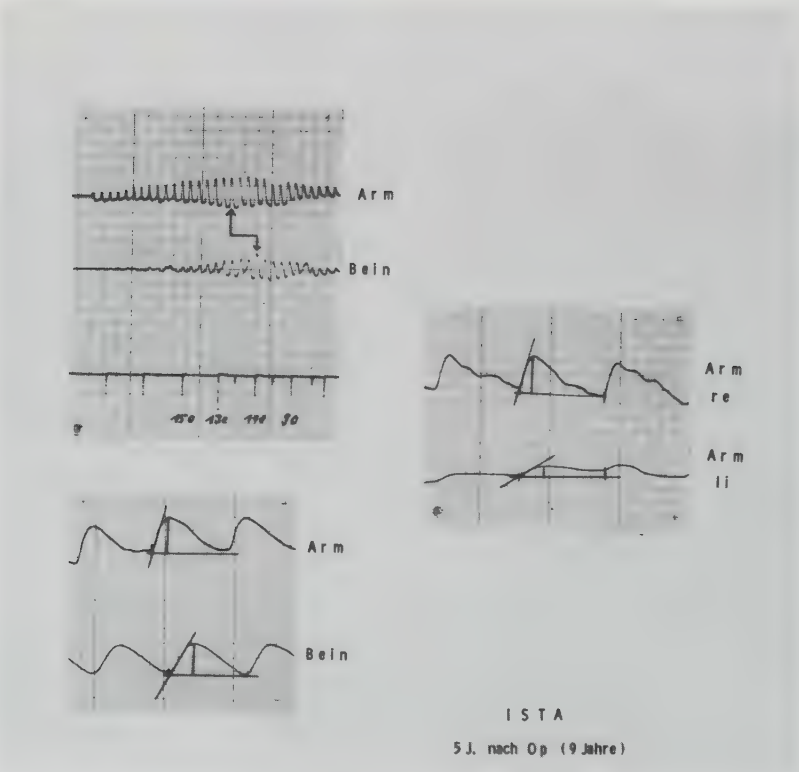


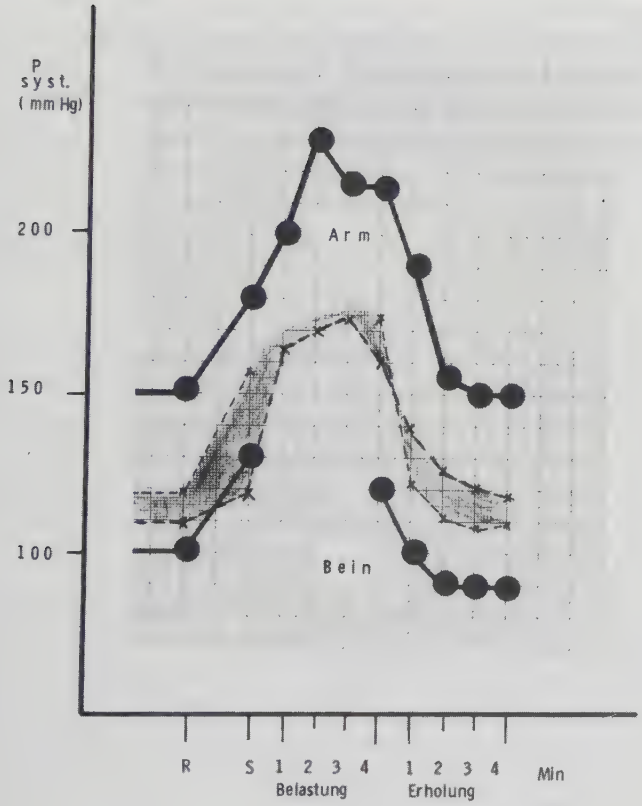
Abbildung 9

Mäßiges Nachuntersuchungsergebnis (siehe Text)



Abbildungen 10 und 11

Schlechtes Nachuntersuchungsergebnis (siehe Text)


P
syst.
(mm Hg)
200
150
100
Arm
Bein
R
S
1
2
3
4
1
2
3
4
Min
Belastung
Erholung

differenz gegnüber rechts von 35 mmHg.
Unter Belastung sinkt der Druck am Bein ab, während er am Arm 250 mmHg erreicht.
Das Oszillogramm zeigt am Bein (und am linken Arm) eine verlängerte Gipfelzeit, eine erhebliche Amplitudenreduktion und eine Indexverschiebung von 20 mmHg.
Diese Befunde geben Anlaß zur angiographischen Kontrolle und zur erneuten operativen Korrektur.

5. DISKUSSION

Seit der ersten Korrektur der Aortenisthmusstenose durch CRAFOORD (12) wurden die Langzeitergebnisse dieses Eingriffs in zahlreichen Untersuchungsserien überprüft. Neben der Besserung der klinischen Beschwerden sind für die Beurteilung des Operationserfolgs zwei Kriterien von ausschlaggebender Bedeutung: Sowohl unter Ruhe- als auch unter Belastungsbedingungen sollte die Aortenenge funktionell beseitigt sein, außerdem sollten an der oberen Extremität normotone Blutdruckwerte erreicht werden.

5.1 Wurde die Aortenenge funktionell beseitigt?

Diese Frage kann klinisch orientierend anhand des vergleichenden Tastens der Extremitätenpulse beantwortet werden (74,80). Daß dies nur eine orientierende Untersuchungsmethode ist, wird daran deutlich, daß bei den hier nachuntersuchten Patienten die Fußpulse in allen Fällen eindeutig tastbar waren - auch bei Druckgradienten bis zu 50 mmHg.

Eindeutige Auskunft über die funktionelle Beseitigung der Stenose erhält man durch die vergleichende Blutdruckmessung an oberer und unterer Extremität. Diese wurde in den meisten Untersuchungsserien nach Riva-Rocci durchgeführt, seit der Einführung der Doppler-sonographischen Methode wurden die Drucke, wie in der vorliegenden Untersuchung, auch auf diese Weise bestimmt (29). In der Literatur spricht man von einem sehr guten OP-Resultat, wenn der Druck am Bein denjenigen am Arm übersteigt oder ihm entspricht, von einem mäßigen Resultat, wenn der Druck am Bein 10 - 20 mmHg niedriger ist als am Arm, bei einem Gradienten von 30 mmHg und mehr liegt ein schlechtes Ergebnis vor. Die verschiedenen Nachuntersuchungen sind allerdings nur bedingt zu vergleichen, da sie bezüglich Patientenzahl, OP-Alter, OP-Verfahren, Zeit zwischen OP und Nachuntersuchung und anderen Parametern ganz erhebliche Unterschiede aufweisen. Ein gutes Ergebnis wurde nach den genannten Kriterien in 36 - 88 % (eigener Wert 62%) er-

zielt, ein mäßiges Resultat fand sich bei 25 - 49 % (22% in unserem Kollektiv), schlechte Operationsergebnisse wiesen 4 - 29 % (16%) der Patienten auf (2,39,42,43,50,60,75,80).

5.1.1 Intraoperative Druckmessung und OP-Ergebnis

Postoperativ festzustellende Druckgradienten können schon direkt intraoperativ aufgrund einer Reststenose bestanden haben. Bei den 105 nachuntersuchten Patienten wurde bei 79 (75%) intraoperativ vor und hinter der korrigierten Stenose eine blutige Druckmessung durchgeführt. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 12. Bei 75% der Patienten, die bei der Nachuntersuchung ein schlechtes Ergebnis aufwiesen, wurde schon intraoperativ ein Druckgradient von mehr als 10 mmHg über der korrigierten Stenose festgestellt. In 28% der Fälle mit gutem OP-Ergebnis konnte der intraoperativ gemessene Gradient nicht bestätigt werden. Daher kann man annehmen, daß geringe Reststenosen nach der Operation im Kindesalter durch das Wachstum der Aorta ausgeglichen werden können.

5.1.2 Alter bei OP und OP-Ergebnis

Aus den Untersuchungen von MOSS (51) geht hervor, daß die Aorta von der Geburt bis zum Erwachsenenalter etwa um das

Tabelle 12 Intraoperative Druckmessung und OP-Ergebnis

	Anzahl der Patienten insgesamt	Intraoperative Druckmessung durchgeführt	Druckgradient >10 mmHg
gutes Ergebnis	66	50	14 (28%)
mäßiges Ergebnis	23	21	7 (33%)
schlechtes Ergebnis	16	8	6 (75%)

Dreifache wächst. Im Alter von 3 Jahren erreicht der Durchmesser 55% des Erwachsenen-Durchmessers. Bei dieser Lumenweite ergibt sich keine funktionelle Stenose. Dies bedeutet, daß bei einer Operation im Alter über 3 Jahren keine Restenosierung möglich ist, auch wenn die Anastomose nicht mitwächst.

FREDERIKSEN (17) zeigte, daß nach dem von ihm angegebenen

$$\text{Index III} = \frac{\text{Fläche des Aortenlumens im Anastomosengebiet}}{\text{" " " in Zwerchfellhöhe}} \times 100$$

(aus dem Aortogramm) erst unterhalb eines Wertes von 40 ein Druckgradient von mehr als 10 mmHg über der Anastomose entsteht.

Daß die Anastomose mitwachsen kann, schließt BEHRER (3) aus der Tatsache, daß bei nur 2 von 7 Kindern, die im Alter zwischen 1 und 19 Monaten operiert worden waren und nach durchschnittlich 2 Jahren kontrolliert wurden, Gradienten von mehr als 20 mmHg auftraten. HERMANN (29) fand bei nur 3 von 17 Kindern nach Operation im Säuglingsalter durchschnittlich 41 Monate später Restgradienten von 55 - 80 mmHg, wobei diese Kinder schon direkt postoperativ Blutdruckdifferenzen zwischen oberer und unterer Extremität aufwiesen. Tabelle 13 zeigt, daß in 18 - 29 % der Fälle, bei denen Kinder unter 1 Jahr operiert wurden, Druckgradienten über 20 mmHg auftraten.

Tabelle 13 Operationsergebnisse bei Kindern, die im Alter unter einem Jahr operiert wurden

	Anzahl der Patienten	Gradient >20 mmHg	Zeit zwischen OP und Nachunters.
Macmanus 1977 (42)	17	5 (29%)	4,2 J.
Behrer 1960 (3)	7	2 (29%)	2 J.
Hermann 1978 (29)	17	3 (18%)	3,4 J.
Tübingen 1978	21	5 (24%)	4,5 J.

Das günstigste Operationsalter liegt nach den Angaben in der Literatur zwischen dem 6. und 12. Lebensjahr (2,9,38). In der vorliegenden Studie wurde jedoch gerade in der Altersgruppe der 6 - 10jährigen nur in 50% ein gutes Ergebnis erreicht, eine ähnliche Tendenz zeigt die Untersuchung von NANTON (53). Insgesamt fand sich kein sicherer Zusammenhang zwischen dem Alter bei der Operation und dem postoperativen Druckgradienten. Auf die Beziehung zwischen OP-Alter und persistierender Hypertonie wird später eingegangen.

5.1.3 OP-Verfahren und OP-Ergebnis

Die unterschiedlichen Operationsverfahren zur Korrektur der Aortenisthmusstenose werden, wie in 2.2.1 ausgeführt, jeweils den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten und dem Alter des Patienten entsprechend angewandt. Somit können nur unter spezieller Indikationsstellung bestimmte OP-Verfahren als besonders erfolgversprechend beurteilt werden. In unserem bezüglich Alter und pathologischer Anatomie gemischten Krankengut konnten wir daher keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Methoden feststellen. Bei der Resektion und End-zu-End-Anastomose ergab sich ein schlechtes OP-Resultat auf 7,3 Eingriffe dieser Art (n=66), bei der indirekten Isthmusplastik mit Flicken ist das Verhältnis 1 : 7,7 (n=23).

5.1.4 Oszillogramm

Die oszillographischen Ergebnisse zeigen eine gute Korrelation mit dem Druckgradienten. Das Oszillogramm wurde bei der ISTA zur Kontrolle des Operationserfolgs nur selten angewandt. SCHAD (65) fand beim Vergleich der oszillometrischen Amplituden an Oberschenkel und Oberarm bei 35 Patienten, daß mittelmäßige bis schlechte Ergebnisse (Amplitude am Oberschenkel gleich hoch oder geringer als am Oberarm), die Folge einer Stenosierung im Anastomosenbereich sind,

nie mit normalen Oberarmblutdruckwerten verbunden sind.

5.1.5 Venenverschlußplethysmogramm

Nach der vorliegenden Untersuchung eignet sich die Durchblutungsmessung mit Hilfe des VVP nicht zur Kontrolle des OP-Ergebnisses, d.h. es treten keine signifikanten Veränderungen bei Stenosen und im Vergleich zu Gesunden auf. Im Gegensatz dazu fand SAMANEK (64) durchschnittlich 11 Jahre nach der Korrektur bei 58 Patienten mit Hilfe der ^{133} Xenon-Clearance an der oberen Extremität eine signifikante Verminderung der Ruhedurchblutung und der maximalen Durchblutung bei Belastung, während sich an der unteren Extremität keine Differenz zum Normalkollektiv ergab.

5.1.6 Blutdruckverhalten bei Belastung

Der am Fahrradergometer durchgeführte Belastungstest ergab eine deutliche hypertone Belastungsreaktion, die sich mit zunehmender Druckdifferenz verstärkte. Nach JAMES (33) trat bei 9 von 14 Patienten (6 Monate bis 15 Jahre nach Operation) unter submaximaler Belastung ein inadäquater Anstieg des systolischen Blutdrucks auf. In einer Untersuchung von TAYLOR (81) wurden prä- und postoperative Belastungsreaktionen bei 12 Patienten mit Hilfe invasiver Meßmethoden verglichen. Präoperativ zeigte sich unter Belastung bei einem Mitteldruck von mehr als 160 mmHg (intraarterielle Messung) in der A. brachialis ein erhöhter pulmonaler Kapillardruck (PC) als Zeichen einer Insuffizienz des linken Ventrikels. Nach der Korrektur war ein erhöhter PC nur noch bei einem Patienten feststellbar, dessen arterieller Mitteldruck am Arm jedoch weiterhin über 160 mmHg lag. Dieser überraschende Befund einer objektiven Linksinsuffizienz ohne subjektive Atembeschwerden bestätigt die Notwendigkeit der postoperativen Blutdruckkontrolle auch unter Belastungsbedingungen. Bei gleichzeitiger Messung an oberer und unterer Extremität kann man entscheiden, ob es sich um echte Ste-

nosen oder um "funktionelle" hypertone Reaktionen handelt und entsprechende therapeutische Konsequenzen ziehen.

5.1.7 Indikationen zur Reoperation

Klinische Hinweise für eine Stenosierung im Operationsgebiet sind das erneute Auftreten der ursprünglichen Beschwerden und die Hypertonie (47). Mit Hilfe der hier angewandten Methoden kann ein persistierender Hypertonus klar als anatomisch bedingt oder als rein funktionell klassifiziert werden. Ergibt sich ein Druckgradient zwischen oberer und unterer Extremität und kann angiographisch eine Stenose als anatomisches Korrelat nachgewiesen werden, so ergibt sich die Indikation zur Reoperation.

5.2 Wurden an der oberen Extremität normotone Blutdruckwerte erreicht?

Nach operativer Korrektur von Aortenisthmusstenosen muß in bis zu mehr als 30% der Fälle mit einer persistierenden Hypertonie gerechnet werden (23,27,39,60,63,72,74,75). Auch wenn man die Patienten ausnimmt, bei denen Rest- bzw. Restenosen, andere Herzfehler oder Nierenerkrankungen den Hochdruck erklären können, bleibt in 5 - 31% ein erhöhter Blutdruck bestehen, dessen Ursache unbekannt ist (43,45, 53,66). In unserem Kollektiv waren insgesamt 18,1% der Patienten in Ruhe hyperton, in der Gruppe derjenigen, die keinen Restgradient aufwiesen, waren es 7,6%.

Als Gründe für diese postoperativ länger anhaltende Hypertonie (im Gegensatz zu der in 2.2.2 erwähnten paradoxen Hypertonie) werden diskutiert: Gefäßwandveränderungen, eine Sollwertverstellung der Barorezeptoren im Carotissinus, "essentielle" Hypertonie (15,45,53). Ob und inwiefern das Renin-Angiotensin-System an der Aufrechterhaltung der Hypertonie beteiligt ist, blieb bisher umstritten (44,79).

In Zusammenhang mit dem Auftreten einer persistierenden Hypertonie ist das Alter bei der Operation von ausschlaggebender Bedeutung. Je früher die Operation durchgeführt wird, desto besser gelingt die Reduktion der erhöhten Blutdruckwerte. EIGLER (15) fand nach der Pubertät eine deutliche relative Altersabhängigkeit bezüglich des Auftretens eines postoperativ länger anhaltenden Hochdrucks. In den meisten Fällen konnte dieser nach kurzzeitiger intensiver medikamentöser Behandlung normalisiert werden.

Unter der Annahme eines "verstimmten" Regulationssystems muß nach Beseitigung der ISTA und somit nach Wegfall der pathophysiologischen Ursache eine antihypertensive Therapie einsetzen, wenn trotz Blutdruckangleichung zwischen oberer und unterer Extremität keine normotonen Druckwerte erreicht werden.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Von 1970 bis 1976 wurden an der Abteilung für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen 164 Patienten wegen einer Aortenisthmusstenose operiert. 105 dieser Patienten konnten durchschnittlich 4,5 Jahre nach der Operation einer gezielten hämodynamischen Nachuntersuchung unterzogen werden. Die Messung des systolischen Perfusionsdruckes mit Doppler-Ultraschall, die elektronische Manschettenoszillographie und die Venenverschlußplethysmographie kamen dabei als nicht-invasive angiologische Untersuchungsverfahren zur Anwendung. Die Beurteilung des Operationsergebnisses erfolgte nach der Differenz der systolischen Perfusionsdrucke in der A. dorsalis pedis und der A. radialis, weiterhin wurden an oberer und unterer Extremität als den präoperativ prä- bzw. poststenotischen Gefäßgebieten das Druckprofil unter standardisierter Belastung am Fahrradergometer, Ruhedurchblutung und reaktive Hyperämie sowie oszillographische Parameter bestimmt. In 62% der Fälle fand sich kein Druckgradient und damit ein sehr gutes Ergebnis, in 22% war das Resultat mäßig und in 16% lag bei Druckgradienten zwischen 30 und 50 mmHg ein schlechtes Operationsergebnis vor. Im Oszillogramm und im Belastungstest waren mit ansteigendem Druckgradienten zunehmend pathologische Veränderungen festzustellen, während sich das Venenverschlußplethysmogramm nicht zur Beurteilung des Operationserfolgs eignet.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abott, M.E.
Coarctation of the aorta of the adult type. II. A statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above the age of two years
Amer. Heart J. 3, 574-593 (1928)

2. Baumgartner, M.
Klinischer Verlauf und postoperatives Blutdruckverhalten nach Korrekturoperationen von Aortenisthmusstenosen. Ein Bericht über 209 Fälle.
Med. Diss. München 1976

3. Behrer, M.R., F.D. Peterson, D. Goldring
Coarctation of the aorta and associated patent ductus arteriosus
J. Pediat. 56, 246-252 (1960)

4. Bing, R.J., J.C. Handelsman, J.A. Campbell, H.E. Griswold, A. Blalock
The surgical treatment and the pathophysiology of coarctation of the aorta
Ann. Surg. 128, 803-820 (1948)

5. Björk, V.O., L. Bergdahl, R. Jonasson
Coarctation of the aorta. The world's longest follow-up.
Adv. Cardiol. 22, 205-215 (1978)

6. Blalock, A., E.A. Park
The surgical treatment of experimental coarctation (atresia) of the aorta
Ann. Surg. 119, 445-454 (1944)

7. Bonnet, L.M.
Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte, dans la région de l'isthme
Rev. méd. Paris 23, 481-490 (1903)

8. Borst, H.G.
Neurologische Komplikationen der thorakalen Aortenchirurgie
Thoraxchirurgie 19, 408-411 (1971)

9. v. Buch, K.G., R. Engelking, G. Heberer
Die Coarctatio aortae (Aortenisthmusstenose) im Säuglings- und Kindesalter
Dtsch. med. Wschr. 91, 1827-1832 (1966)

10. Campbell, M., J.H. Baylis
The course and prognosis of coarctation of the aorta
Brit. Heart J. 18, 475-495 (1956)

11. Clagett, O.T.
Surgical treatment of coarctation of the aorta
Proc. Mayo Clin. 23, 359-364 (1948)

12. Crafoord, C., G. Nylin
Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment
J. thorac. Surg. 14, 347-361 (1945)

13. Culbertson, J.W., J.W. Eckstein, W.M. Kirkendall, G.N. Bedell
General hemodynamics and splanchnic circulation in patients with coarctation of the aorta
J. clin. Invest. 36, 1537-1546 (1957)

14. Doerr, W.
Morphogenese und Korrelation chirurgisch wichtiger angeborener Herzfehler
Erg. Chir. 36, 1-92 (1950)

15. Eigler, F.W., V. Zumtobel, G. Schramm
Besonderheiten des Blutdruckverhaltens nach Operationen wegen Coarctatio aortae
Thoraxchirurgie 18, 421-423 (1971)

16. Frederiksen, T.
Coarctation of the aorta. A follow-up examination of an operated material
Scand. J. thorac. cardiovasc. Surg. Suppl. 9 (1973)

17. Frederiksen, T., T. Jagst
Coarctation of the aorta. Criteria for assessing operative result on the basic of thoracic aortography.
Acta chir. scand. 130, 458-467 (1965)

18. Frick, M.H., P.J. Halonen
Coarctation of the aorta. Clinical features
Acta chir. scand. 119, 357-365 (1960)

19. Goldblatt, H., J.R. Kahn, R.F. Hanzal
Studies on experimental hypertension:
IX. The effect on blood pressure of constriction of the abdominal aorta above and below the site of origin of both main renal arteries
J. exp. Med. 69, 649-674 (1939)

20. Goldblatt, H., J.A. Lynch, R.F. Hanzal, W.W. Summerville
Studies on experimental hypertension:
I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia
J. exp. Med. 59, 347-379 (1934)

21. Grob, M., M. Stockmann
Über die Isthmusstenose der Aorta
Helv. paediat. Acta 4, 294-307 (1949)

22. Gross, R.E.
Surgical correction for coarctation of the aorta
Surgery 18, 673-678 (1945)

23. Gross. R.E.
Coarctation of the aorta
Circulation 7, 757-768 (1953)

24. Gross, R.E., C.A. Hufnagel
Coarctation of the aorta.
Experimental studies regarding its surgical correction
New Engl. J. Med. 233, 287-293 (1945)

25. Gupta, T.C., C.J. Wiggers
Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees
Circulation 3, 17-31 (1951)

26. Hamernyk, J.
Österr. Med. Wschr. 1843
zitiert nach Niener (54)

27. Haxton, H.
Late results of resection for coarctation of the aorta
Proc. Roy. Soc. Med. 61, 296-297 (1968)

28. Hehrlein, F.W.
Ergebnisse der direkten und indirekten Isthmusplastik bei Kindern und Jugendlichen
Dtsch. med Wschr. 94, 1522-1529 (1969)

29. Herrmann, V.M., H. Laks, L. Fagan, D. Terschluse, V.L. Willman
Repair of aortic coarctation in the first year of life
Ann. thorac. Surg. 25, 57-63 (1978)

30. Hoffmeister, H.-E., M.M. Sanpradit, H. Sonntag
Über Kreislaufveränderungen bei der experimentellen Aortenisthmusstenose des Hundes
Thoraxchirurgie 10, 241-249 (1962)

31. Horvath, S.M., E.A. Farrand
Aortic obstruction and cardiac output
Amer. Heart J. 55, 631-640 (1958)

32. Ingomar, C.J., E. Terslev
Hypertension after resection of coarctation of the aorta
Brit. Heart J. 23, 370-376 (1961)

33. James, F.W., S. Kaplan
Systolic hypertension during submaximal exercise after correction of coarctation of the aorta
Circulation 50, Suppl. II, 27-34 (1974)

34. Jönsson, G., B. Broden, J. Karnell
Thoracic aortography
Acta radiol. (Stockholm) Suppl. 9 (1951)

35. Karnell, J., C. Crafoord, B. Broden
Coarctation of the aorta
Handbuch der Thoraxchirurgie Berlin: Springer 1959

36. Keller/Wiskott
Lehrbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1977, S. 23.7

37. Khoury, G.H., C.R. Hawes
Recurrent coarctation of the aorta in infancy and childhood
J. Pediatr. 72, 801-806 (1968)

38. Kraft-Kinz, J., G. Friehs
Allgemeine und spezielle Operationslehre Band VI Teil 2 Herz und herznahe Gefäße: Aortenisthmusstenose
Berlin: Springer 1978, S. 436 ff.

39. Kremer, K., H. Hilke, K.H. Willmann
Erfahrungen bei der Operation von Aortenisthmusstenosen (Bericht über 120 operierte Fälle)
Langenbecks Arch. Chir. 288, 513-525 (1958)

40. Kühn, I.
Ergebnisse nach Operation der Aortenisthmusstenose
Dtsch. Gesundhietsw. 23, 1940-1946 (1968)

41. Loogen, F., J. Karytsiotis, H. Gremmel
Zur Röntgensymptomatik der Aortenisthmusstenose
Radiologe 2, 38-46 (1962)

42. Macmanus, Q., A. Starr, L.E. Lambert, G. Grunkemeier
Correction of aortic coarctation in neonates: Mortality and late results
Ann. thorac. Surg. 24, 544-549 (1977)

43. March, H.W., H.N. Hultgren, F. Gerbode
Immediate and remote effects of resection on the hypertension in coarctation of the aorta
Brit. Heart J. 22, 361-372 (1960)

44. Markiewicz, A., D. Wojczuk, F. Kokot, A. Cicha
Plama renin activity in coarctation of aorta before and after surgery
Brit. Heart J. 37, 721-725 (1975)

45. Maron, B.J., J.O. Humphries, R.D. Rowe, E.D. Mellits
Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. A 20-year postoperative appraisal
Circulation 47, 119-126 (1973)

46. Meckel, A.
Verschliessung der Aorta am vierten Brustwirbel
Arch. Anat. Physiol. 345-354 (1827)

47. Meier, W.E., E. Sygula, A. Senning
Rezidivoperationen bei Aortenisthmusstenose
Thoraxchirurgie 22, 225-227 (1974)

48. Morgagni, G.B.
"De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis quinque" (Sitz und Ursachen der Krankheiten), 1761

49. Morris, G.C., D.A. Cooley, M.E. De Bakey, E.S. Crawford
Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair
J. thorac. cardiovasc. Surg. 40, 705-716 (1960)

50. Mosimann, E., P. Schüpbach, J. Weber, F. Stocker, U. Althaus
Kritische Nachuntersuchung von 49 Kindern mit operierter Aortenisthmusstenose unter besonderer Berücksichtigung der Operationstechnik
Thoraxchirurgie 24, 98-107 (1976)

51. Moss, A.J., F.H. Adams, B.J. O'Loughlin, W.J. Dixon
The growth of the normal aorta and of the anastomotic site in infants following surgical resection of coarctation of the aorta
Circulation 19, 338-349 (1959)

52. Mulder, D.G., L.M. Linde
Recurrent coarctation of the aorta in infancy
Am. Surg. 25, 908-913 (1959)

53. Nanton, M.A., P.M. Olley
Residual hypertension after coarctectomy in children
Amer. J. Cardiol. 37, 769-772 (1976)

54. Niedner, F.
Bemerkungen zur Entstehung und Auswirkung der Aortenisthmusstenose und zu ihrer Abgrenzung gegen Aortenisthmus-Hypoplasie und Aplasie
Thoraxchirurgie 5, 213-225 (1958)

55. Noordijk, J.A., F.T.I. Oey, H.M.P. van de Boogaard
Late results of the operation for coarctation in the growing child
Arch. Dis. Childh. 40, 192-196 (1965)

56. Parsons, C.G., R. Astley
Recurrence of aortic coarctation after operation in childhood
Brit. med. J. 1977 I, 573-577

57. Peiper, H.J.
Die Eingriffe an den großen Gefäßen
In: Die Eingriffe an der Brust und in der Brusthöhle (A. Brunner und R. Zenker)
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967

58. Pelletier, C., A. Davignon, M.F. Ethier, P. Stanley
Coarctation of the aorta in infancy. Postoperative follow-up
J. thorac. cardiovasc. Surg. 57, 171-179 (1969)

59. Perez, R., R. Häring, B. Stallkamp, L.C. Tung
Komplikationen nach alloplastischem Gefäßersatz
Thoraxchirurgie 20, 190-195 (1972)

60. Rathi, L., J.D. Keith
Post-operative blood-pressures in coarctation of the aorta
Brit. Heart J. 26, 671-678 (1964)

61. Reiffenstein, G.H., S.A. Levine, R.E. Gross
Coarctation of the aorta
A review of 104 autopsied cases of the "adult type", 2 years of age or older
Amer. Heart J. 33, 146-168 (1947)

62. Renner, K., H. Hallerbach
Die Formen der Aortenisthmusstenose
Med. Welt 1964, 531-536

63. Rumel, W.R., C.P. Bailey, P.C. Samson, D.H. Waterman, R.J. Bing
Surgical treatment of coarctation of aorta
J. amer. med. Ass. 164, 5-7 (1957)

64. Samanek, M., J. Goetzova, J. Fiserova, J. Skovranek
Differences in muscle blood flow in upper and lower extremities of patients after correction of coarctation of the aorta
Circulation 54, 377-381 (1976)

65. Schad, N., M. Bettex
Hämodynamische Ergebnisse nach Operation der Aortenisthmusstenose
Helv. paediat. Acta 12, 491-523 (1957)

66. Schad, N., M. Bettex, E. Kolb, A. Bühlmann, M. Grob
Intraarterielle Druckmessung und Pulsregistrierung bei operierten Aortenisthmusstenosen
Helv. paediat. Acta 13, 505-536 (1958)

67. Schmidt, H., D. Völter, H. Geisbe
Angiographische Befunde nach operierter Aortenisthmusstenose
Fortschr. Röntgenstr. 109, 149-155 (1968)

68. Schulte, H.D., P. Satter
Die Problematik assoziierter Fehler bei Aortenisthmusstenosen
Thoraxchirurgie 19, 415-418 (1971)

69. Scott, H.W., H.T. Bahnson
Evidence for a renal factor in the hypertension of experimental coarctation of the aorta
Surgery 30, 206-217 (1951)

70. Scott, H.W., H.A. Collins, A.M. Langa, N.S. Olsen
Additional observations concerning the physiology of the hypertension associated with experimental coarctation of the aorta
Surgery 36, 445-459 (1954)

71. Sealy, W.C., J.S. Harris, G.W. Joung
Paradoxical hypertension following resection of coarctation of the aorta
Surgery 42, 135-142 (1957)

72. Sehested, J.
Evaluation of optimum time for surgical repair of coarctation of the aorta
Surg. Gyn. Obstet. 146, 593-595 (1978)

73. Seidel, W., H.G. Borst, C. Martin
Paradoxe Hypertonie und abdominelle Beschwerden als mögliche Folgen einer operativen Korrektur der Aortenisthmusstenose
Thoraxchirurgie 18, 84-92 (1970)

74. Shinebourne, E.A., A.S.Y. Tam, A.M. Elseed, M. Paneth, S.C. Lennox, W.P. Cleland, C. Lincoln, M.C. Joseph, R.H. Anderson
Coarctation of the aorta in infancy and childhood
Brit. Heart J. 38, 375-380 (1976)

75. Simon, A.B., A.E. Zloto
Coarctation of the aorta. Longitudinal asessment of operated patients
Circulation 50, 456-464 (1974)

76. Sondergaard, T.
Coarctatio aortae. Bericht über 100 konsekutive Fälle
Thoraxchirurgie 17, 551-553 (1969)

77. Stec, J.
Indikationen und Ergebnisse der Operation von Aortenisthmusstenosen mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters und des höheren Lebensalters
Med. Diss. Köln 1965

78. Storch, H.H., H.D. Röher, T. Herlinger, W. Schmitz
300 operierte Aortenisthmusstenosen
Langenbecks Arch. Chir. 331, 213-225 (1972)

79. Strong, W.B., R.E. Botti, D.R. Silbert, J. Liebman
Peripheral and renal vein plasma renin activity in coarctation of the aorta
Pediatrics 45, 254-263 (1970)

80. Tawes, R.L., E. Aberdeen, D.J. Waterston, R.E.B. Carter
Coarctation of the aorta in infants and children. A review of 333 operative cases, including 179 infants
Circulation 40, Suppl. I, I-173 - I-184 (1969)

81. Taylor, S.H., K.W. Donald
Circulatory studies at rest and during exercise in coarctation of the aorta before and after operation
Brit. Heart J. 22, 117-139 (1960)

82. Vosschulte, K.
Isthmusplastik zur Behandlung der Aortenisthmusstenose
Thoraxchirurgie 4, 434-444 (1956/57)

83. Vosschulte, K.
Erfahrungen mit der Isthmusplastik bei der Aortenisthmusstenose
Klin. Med. (Wien) 16, 180-187 (1961)

84. Wimmer, M.
Aortenisthmusstenose - Betreuung in der Praxis
Pädiat. Pädol. 10, 204-208 (1975)

85. Wright, J.L., H.B. Burchell, E.H. Wood, E.A. Hines, O.T. Clagett
Hemodynamic and clinical appraisal of coarctation four to seven years after resection and end-to-end anastomosis of the aorta
Circulation 14, 806-814 (1956)

8. LEBENSLAUF

Susanne Hartmann

14.10.1955	geboren in Frankfurt am Main als Tochter des Dr. med. Walter Hartmann und seiner Ehefrau Dr. med. Anna-Louise Hartmann geb. Kemper
1962 - 1966	Grundschule in Eningen
1966 - 1974	Isolde-Kurz-Gymnasium Reutlingen
25.6.1974	Reifeprüfung
Wintersemester 1974/75	Beginn des Medizinstudiums an der Universität Tübingen
27.8.1976	Ärztliche Vorprüfung
26.8.1977	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
21.8.1979	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Oktober 1979 - September 1980	Praktisches Jahr am Städtischen Krankenhaus Friedrichshafen (Wahlfach Anaesthesiologie)
7.10.1980	Schriftlicher Teil
20.10.1980	Mündlicher Teil des 3. Abschnitts der Ärztlichen Prüfung